

脑卒中患者运动控制障碍的原因与特征

廖麟荣¹, 廖曼霞²

【关键词】 脑卒中; 运动控制障碍

【中图分类号】 R49; R743.3 【DOI】 10.3870/zgkf.2016.04.024

脑卒中损害中枢神经系统影响下行性传导通路, 导致运动单位放电率变慢, 造成运动控制障碍^[1]。此外, 其它潜在的因素亦会影响肌肉的性能, 如肌肉活性减少、肌肉协调障碍^[2]; 在临床上, 患者可表现为运动时肢体难以启动、调节和维持精确的动作^[3], 严重影响患者日常生活中所进行的各种功能性任务。另外, 脑卒中后的运动控制障碍不仅影响患侧肢体, 还会影响躯干及非患侧肢体的运动控制。患者长期运动控制障碍, 可继发性导致肌肉萎缩、以及肌腱和关节挛缩, 还可能会发生骨化肌炎, 进一步加重偏瘫患者的运动控制障碍。因此, 理解脑卒中患者运动控制障碍的原因与特征, 对于制定适合的肌肉功能康复策略尤其重要, 是提高康复治疗效果的关键^[4]。本文试就脑卒中患者运动控制障碍的原因与特征进行综述。

1 脑卒中患者运动控制障碍的原因

1.1 大脑皮层水平的改变 脑卒中后, 受皮层下结构和功能改变的影响, 可能会改变双侧大脑皮层和皮层下组织的兴奋性和/或者是抑制神经兴奋性的能力; 同时, 脑部的兴奋模式也会发生系列的改变^[5]。有研究显示, 偏瘫患者的患侧进行相关的功能性任务时, 同侧和对侧脑部未受损伤的前运动区和运动感觉皮质的大脑兴奋水平均会显著增加^[5]。基于以上研究, 增强大脑兴奋可能是一种代偿机制, 患者为了能进行一项特定的任务, 会借助于这种机制去克服卒中后引起的失调和部分神经网络损害所导致的运动功能障碍。而异常的大脑兴奋可能会造成中枢神经系统的负担大幅度增加, 特别是在执行一项精确的运动任务时会更明显; 偏瘫患者在进行功能性任务时, 会更容易感知到这种负担的明显增加。在过去的20年, 经颅磁刺激已被广泛使用作为一种非侵入性的神经电生理技术, 研究脑卒中后运动皮层的反应性和下行运动传导通路的功能

完整性^[6]。以经颅磁刺激诱发的相关参数为根据, 例如皮质运动阈值和运动诱发电位等, 慢性脑卒中患者的运动皮层兴奋性会降低^[6-7]。因此, 经颅磁刺激诱发的参数变化, 可能表明大脑半球内部和大脑半球之间的兴奋性和抑制性通路存在连接紊乱, 损害了易兴奋的运动皮层组织、髓鞘脱失和/或皮质脊髓束的轴突, 导致次最优的运动皮层输出和脊髓运动神经元的募集失调。有研究结果显示, 随着脑卒中后皮质脊髓通路对功能性运动所产生的影响, 刺激发病侧的大脑半球, 皮层运动阈值会增加和运动诱发电位振幅会减少, 从而表现为肌肉力量障碍^[5-6]。此外, Liepert等^[6]还记录皮层静止期的持续时间, 即以肌电图记录肌肉持续收缩时的一段时间, 观察脑卒中患者的皮层静止期是否延长。该研究结果表明, 皮层静止期的持续时间增加, 与运动控制障碍, 包括无能力的启动或自主收缩的维持、以及功能恢复的水平均有密切关系^[6]。

1.2 脊髓水平的改变 越来越多的研究证据显示, 脑卒中后导致脊髓水平的损害^[8-10]。国外学者利用神经电生理检查的研究发现^[8-10], 支配患侧肢体相当大比例的运动神经元停止运作。这就解释了部分运动神经元发生跨突触的变性, 导致皮质脊髓束传导信号中断, 引起轴突传递失调和丧失正常的营养输入^[8]。随后, 运动神经元的退化可能改变各自的功能和肌肉纤维的结构组成。事实上, 正如大家所知, 步行运动是由中枢神经系统的多重结构控制。而在步行过程中, 脊髓通路在感觉输入和肌肉收缩模式的产生等方面均起到重要的作用^[11]。故脑卒中后偏瘫患者亦会导致脊髓水平的损害, 造成患者的运动控制障碍。

1.3 肌肉水平的改变 有研究结果显示, 运动神经元和肌纤维特性之间已经被相关研究证实存在明确的相互关系^[9, 12]。由于侧枝重新支配, 脑卒中后会引发肌肉纤维构成的重组, 导致出现选择性的萎缩和II型肌纤维的减少, 以及I型肌纤维肥大和运动单位尺寸增大^[9]。这样的重组可能是上运动神经元损害的原发性结果, 可能是通过跨突触运动神经元的退化引起的运动单位去神经支配; 又或者是继发性的结果, 比如废用

收稿日期: 2015-06-01

作者单位: 1. 宜兴九如城康复医院, 江苏 无锡 214200; 2. 广东省工伤康复医院, 广州 510440

作者简介: 廖麟荣(1979-), 男, 博士, 主管技师, 主要从事神经康复研究。

性肌萎缩等。此外,有学者报道患侧和非患侧的肌纤维成分没有明显差别,而肌肉重组的程度与瘫痪的严重程度相关^[12],而且瘫痪越严重的患者,胫骨前肌的 I 型肌肉纤维的百分比增加越明显^[12]。总之,偏瘫的严重程度、肌肉激活模式的改变、代偿性运动策略的改变和废用性肌萎缩等,均可能影响肌纤维的成分与兴奋模式,随后还会影响患者运动控制的能力。相关研究证据表明,慢性偏瘫恢复期患者的患侧肌肉进行自主收缩时,已经处于兴奋状态下的运动单位,在开始、中间和最大放电率时,均未能进一步增加激发率^[13]。突触输入到运动神经元的通路破坏或中断,已经证实可能是脑卒中后引起异常运动单位募集和放电模式的机制之一^[13]。此外,运动神经元内在属性的改变,在引致运动神经元的放电率减少方面亦起到至关重要的作用。研究证据表明,随着年龄的增加所引起的退行性变化,老年人的后超极化电位的持续时间会延长^[14]。此外,有学者研究发现脑卒中后偏瘫患者肱二头肌的后超极化电位时间延长^[15]。这些学者分析,偏瘫患者肌肉由快肌纤维向慢肌纤维的转变,被认为可能是解释后超极化电位时间延长的原因之一^[14-15]。另外,关于动物和人类的研究均表明,后超极化电位参数的适应性会响应肌肉活性的水平^[14]。故老年性退化和脑卒中,两者都与运动神经元的放电频率减少,以及运动单位向慢肌纤维的方向重组有紧密关系^[9,15]。

2 脑卒中患者运动控制障碍的特征

2.1 肌肉无力 脑卒中时损害中枢神经系统后,有学者推论认为其影响下行传导通路对运动单位的营养输入而是导致运动功能障碍的原因之一^[16]。有研究证实,在脑卒中后约 9d 开始,运动单位的数量就开始减少,并且随着病程的进展,还会持续地减少^[17]。所以,有研究证据建议在发病早期发生失神经后,紧接着需进行必要的介入,支持运动单位进行重组^[18]。而快肌运动单位因为相对较难引起兴奋,所以更加容易死亡和衰退。有研究显示,在快肌运动单位死亡和衰退之后,会使患者小腿肌肉的慢肌运动单位比例增高^[19]。由于脑卒中后肌肉萎缩的出现,患者需要增加一定数量的运动单位达到兴奋,才能产生足够的力量。快肌运动单位的减少和/或者剩余的 II 型肌纤维萎缩会引起肌肉的收缩速度减慢,直接导致患者迟钝的动作和肌无力。另外,有研究发现偏瘫患者由于不能最大限度地激活瘫痪的肌肉,随着病程的进展,持续性的最大收缩能力会变得越来越差^[20]。相对于非患侧,患侧肌肉的疲劳水平反而较低,这可能归因于患侧肌肉产生较小的力量,未足够到引起肌肉疲劳;另外,可能是由

于 I 型肌纤维所进行的重组,使其比例增加而没那么容易疲劳^[21]。

2.2 肌肉协调障碍 偏瘫患者运动的协调,需要主动肌和拮抗肌不同的激活水平,这主要取决于具体任务的要求^[22]。交互抑制和回返性抑制是调节主动肌和拮抗肌激活水平的两种机制,其强弱由下行性皮质脊髓束刺激和 Ia 型抑制性中间神经元的抑制来调节。例如,偏瘫患者下肢伸肌存在明显痉挛的患者,踝关节背屈在开始时的交互抑制对踝关节跖屈肌群作用较弱^[23]。并且,踝关节跖屈肌群 Ia 类传入神经的突触前抑制在踝关节背屈在开始时减少,这就导致踝关节背屈力量产生困难,从而造成明显的肌肉协调障碍。

另外,脑卒中偏瘫患者的肌肉激活模式亦会发生明显改变。已经有相关研究证明,一个快速的动作时会合并一个三相的肌肉兴奋模式^[24]。三相肌肉激活模式起到对动作进行微调的作用,使运动控制得更好^[24]。三相肌肉激活模式主要是取决于运动的速度,随着运动速度的增加,第一次主动肌和拮抗肌爆发均会明显增加。但是,其他学者研究发现脑卒中后偏瘫患者缺少这种协调肌肉激活的模式^[25]。上运动神经元损害患者很难控制主动肌开始时的爆发,从而造成患者难以进行往复性、协调性的运动。脑卒中后,由于中枢驱动对肌肉的作用减少,主动肌第一次的爆发将会导致动作缓慢,接着还会导致肢体减速时的运动控制障碍。国外学者的研究结果发现^[26-27],偏瘫患者上肢各个关节的肌肉激活协调障碍和肌肉产生力量障碍,包括等长收缩和其它类型收缩的动作,特别是在进行肩关节外展和肘关节屈曲,以及与肩关节内收和肘关节伸展时的肌肉激活协调障碍表现得尤其明显。综上所述,脑卒中后的肌肉激活协调障碍会导致力量产生障碍,并进一步造成偏瘫患者运动控制障碍。

2.3 肌肉疲劳 脑卒中后肌肉疲劳十分常见,与神经肌肉系统各个部分都可能有关系,如中枢神经系统、周围神经系统和肌肉,具体包括肌纤维、纤维膜、神经肌肉接头、运动神经元和各个节段的脊髓通路等^[28-32]。此外,还与患者发病后的心理状态、神经病变的严重程度、睡眠情况、年龄、并发症和家庭支持等有关^[29-32],需进一步研究。

3 小结

综上所述,脑卒中后运动控制障碍的原因与机制是复杂的,受多方面因素影响,造成偏瘫患者运动控制能力严重障碍^[33],包括患侧、非患侧肢体和躯干的运动控制能力,表现为肌肉无力、肌肉协调障碍和肌肉疲劳,从而影响偏瘫患者的运动控制^[34]。因此,在临

床康复中深入理解脑卒中后运动控制障碍的原因与特征,对于脑卒中患者的肌肉功能康复策略具有一定的临床指导意义^[35]。

【参考文献】

- [1] Lin KC, Huang PC, Chen YT, et al. Combining afferent stimulation and mirror therapy for rehabilitating motor function, motor control, ambulation, and daily functions after stroke [J]. *Neurorehabil Neural Repair*, 2014,28(2):153-162.
- [2] 江钟立,王翔,励建安,等. 脑卒中偏瘫患者躯干和下肢运动能力的预后分析[J]. *中国康复医学杂志*, 2003,18(5):261-263.
- [3] 武行华,倪朝民. 脑卒中偏瘫步态的运动控制特点与预防[J]. *中国临床康复*, 2005,9(2):140-141.
- [4] 周朝生,朱玉连. 脑卒中患者踝关节运动控制障碍的研究进展[J]. *中国康复*, 2014, 29(1):61-64.
- [5] Luft AR, Forrester L, Macko RF, et al. Brain activation of lower extremity movement in chronically impaired stroke survivors [J]. *Neuroimage*, 2005,26(1):184-194.
- [6] Liepert J. Motor cortex excitability in stroke before and after constraint-induced movement therapy[J]. *Cogn Behav Neurol*, 2006, 19(1):41-47.
- [7] 靳会欣,赵雪萍,刘艳菊,等. 重复经颅磁刺激对脑卒中后抑郁的影响[J]. *中国康复*, 2013, 28(1):58-60.
- [8] Arasaki K, Igarashi O, Ichikawa Y, et al. Reduction in the motor unit number estimate (MUNE) after cerebral infarction[J]. *J Neurol Sci*, 2006,250(1-2):27-32.
- [9] Lukacs M, Vecsei L, Beniczky S. Large motor units are selectively affected following a stroke[J]. *Clin Neurophysiol*, 2008, 119(11):2555-2558.
- [10] Coscia M, Monaco V, Martelloni C, et al. Muscle synergies and spinal maps are sensitive to the asymmetry induced by a unilateral stroke[J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2015,12(1):39-39.
- [11] Goulding M. Circuits controlling vertebrate locomotion: moving in a new direction[J]. *Nat Rev Neurosci*, 2009,10(7):507-518.
- [12] Sunnerhagen KS, Svantesson U, Lonn L, et al. Upper motor neuron lesions; their effect on muscle performance and appearance in stroke patients with minor motor impairment[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999,80(2):155-161.
- [13] Frontera WR, Grimby L, Larsson L. Firing rate of the lower motoneuron and contractile properties of its muscle fibers after upper motoneuron lesion in man[J]. *Muscle Nerve*, 1997,20(8):938-947.
- [14] Christie A, Kamen G. Short-term training adaptations in maximal motor unit firing rates and afterhyperpolarization duration [J]. *Muscle Nerve*, 2010,41(5):651-660.
- [15] Liang L, Chen J, Wang Y, et al. Changes in spinal motoneuron "Fastness" in post-stroke spastic patients[J]. *J Med Biol Eng*, 2010,30(1):17-22.
- [16] Scherbakov N, Haehling S, Anker SD, et al. Stroke induced Sarcopenia; muscle wasting and disability after stroke[J]. *Int J Cardiol*, 2013,170(2):89-94.
- [17] Hara Y, Masakado Y, Chino N. The physiological functional loss of single thenar motor units in the stroke patients; when does it occur? Does it progress[J]? *Clin Neurophysiol*, 2004,115(1):97-103.
- [18] Dattola R, Girlanda P, Vita G, et al. Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study[J]. *Eur Neurol*, 1993,33(2):109-114.
- [19] Hachisuka K, Umezū Y, Ogata H. Disuse muscle atrophy of lower limbs in hemiplegic patients[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 1997,78(1):13-18.
- [20] Riley NA, Bilodeau M. Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke[J]. *Disabil Rehabil*, 2002,24(18):961-969.
- [21] Li X, Shin H, Zhou P, et al. Power spectral analysis of surface electromyography (EMG) at matched contraction levels of the first dorsal interosseous muscle in stroke survivors[J]. *Clin Neurophysiol*, 2013, S1388-2457(13):1127-1129.
- [22] Kang N, Cauraugh JH. Force control improvements in chronic stroke: bimanual coordination and motor synergy evidence after coupled bimanual movement training[J]. *Experimental Brain Research*, 2014, 232(2):503-513.
- [23] 燕铁斌, Hui-Cban WYC. 踝背伸和跖屈肌群的最大等长收缩; 脑卒中急性期患者与同龄健康老人表面肌电图对照研究[J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2003,25(4):212-215.
- [24] Gottlieb GL, Song Q, Hong DA, et al. Coordinating two degrees of freedom during human arm movement: load and speed invariance of relative joint torques[J]. *J Neurophysiol*, 1996, 76(5), 3196-3206.
- [25] Lodha N, Naik SK, Coombes SA, et al. Force control and degree of motor impairments in chronic stroke[J]. *Clin Neurophysiol*, 2010,121(11):1952-1961.
- [26] 齐瑞, 严隽陶, 房敏, 等. 脑卒中偏瘫患者肱二、三头肌表面肌电特征的研究[J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2006,28(6):399-401.
- [27] Ortiz-Rosario A, Berrios-Torres I, Adeli H, et al. Combined corticospinal and reticulospinal effects on upper limb muscles [J]. *Neurosci Lett*, 2013,S0304-3940(13):1124-1125.
- [28] Knorr S, Rice CL, Garland SJ. Perspective on neuromuscular factors in poststroke fatigue[J]. *Disabil Rehabil*, 2012, 34(26): 2291-2299.
- [29] Kuppaswamy A, Clark EV, Turner IF, et al. Post-stroke fatigue: a deficit in corticomotor excitability[J]? *Brain*, 2015,138 (Pt 1):136-148.
- [30] Rybar MM, Walker ER, Kuhnen HR, et al. The stroke-related effects of hip flexion fatigue on over ground walking[J]. *Gait Posture*, 2014,39(4):1103-1108.
- [31] Boudarham J, Roche N, Teixeira M, et al. Relationship between neuromuscular fatigue and spasticity in chronic stroke patients: a pilot study[J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2014,24(2):292-299.
- [32] Duncan F, Kutlubaev MA, Dennis MS, et al. Fatigue after stroke: a systematic review of associations with impaired physical fitness[J]. *Int J Stroke*, 2012,7(2):157-162.
- [33] 李周, 刘望萍, 罗艳, 等. 强化下肢运动控制训练对改善脑卒中患者下肢功能的疗效观察[J]. *中国康复*, 2013, 28(5):345-347.
- [34] Dipietro L, Krebs HI, Fasoli SE, et al. Changing motor synergies in chronic stroke[J]. *J Neurophysiol*, 2007,98(2):757-768.
- [35] Tropea P, Monaco V, Coscia M, et al. Effects of early and intensive neuro-rehabilitative treatment on muscle synergies in acute post-stroke patients: a pilot study [J]. *J Neuroeng Rehabil*, 2013,10:103-103.